



El fluoruro ingresa al organismo en forma espontánea a través del agua de bebida y algunos alimentos o como prevención de caries dentales. En ratas en crecimiento, el fluoruro tiene efecto osteoformador, sin embargo se han observado focos inflamatorios peritrabeculares, que podría ser la causa de la falta de efectividad del fluoruro como droga osteoformadora. Trabajos previos han demostrado que el fluoruro puede modificar la funcionalidad de la cadena respiratoria, aumentar la producción de especies reactivas del oxígeno y producir estrés oxidativo. Estos trabajos han sido realizados con concentraciones elevadas y en bacterias siendo escasa la información sobre los efectos que el fluoruro ejerce sobre el consumo de oxígeno y la función de la cadena respiratoria con concentraciones halladas en tratamientos destinados a aumentar la masa ósea. El objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto del fluoruro sobre el consumo de oxígeno *in vitro* e *in vivo* en animales, cuando el fluoruro se encuentra en concentraciones semejantes a las halladas en plasma. Se midió el consumo de oxígeno ($\text{nmolO}_2/\text{min.mg prot.}$) de tejidos y mitocondrias *in vitro* y de ratas *in vivo*, utilizando un electrodo de Clark. Se utilizaron ratas Sprague-Dawley que se dividieron en cuatro grupos experimentales: **Control**; **Grupo 20**: ratas que recibieron 20 $\mu\text{mol NaF}/100$ g de peso corporal (pc), **Grupo 40**: 40 $\mu\text{mol NaF}/100$ g pc, **Grupo 80**: 80 $\mu\text{mol NaF}/100$ g pc, durante 30 días. Se midió el consumo de oxígeno *in vivo* y la fluoremia luego de una dosis de NaF y al finalizar el tratamiento se midió el consumo de oxígeno de hígado y riñón a las 24 hs de la última dosis de NaF. De los animales controles se aislaron mitocondrias hepáticas y se determinó la velocidad de consumo de oxígeno en estado 3 y 4, y la variación de estas velocidades luego del agregado de fluoruro 100 μM . En plasma se midió la concentración de GPx como medida de estrés oxidativo.

Se observó una correlación negativa entre la fluoremia y el consumo de oxígeno *in vivo* luego de la dosis de fluoruro ($r: -0.03247$ $p: 0.4475$). A las 24 hs de la última dosis de NaF del tratamiento no se observaron diferencias en el consumo de oxígeno de los grupos experimentales, tanto en riñón (control: 71.32 ± 14.43 , Grupo 20: 64.81 ± 11.34 , Grupo 40: 67.20 ± 18.91 , Grupo 80: 63.71 ± 14.55) como en hígado (control: 46.87 ± 9.50 , Grupo 20: 55.84 ± 25.40 , Grupo 40: 55.00 ± 30.52 , Grupo 80: 60.12 ± 30.35). El agregado de fluoruro a mitocondrias aisladas produjo una inhibición significativa de la velocidad de consumo de oxígeno en estado 3 (control: 156.7 ± 13.01 , con agregado de NaF: 79.15 ± 40.36). Por otra parte la GPx plasmática se incrementó significativamente a lo largo del tiempo en los grupos tratados con fluoruro en forma dosis dependiente.

	Control	Grupo 20	Grupo 40	Grupo 80
Slope	1.07 ± 0.54	1.20 ± 0.47	1.26 ± 0.48	1.40 ± 0.44
P value	0.0671	0.0226	0.0188	0.0078

En conclusión: 1- el NaF produce descenso significativo del consumo de oxígeno *in vivo* luego de la administración de una dosis terapéutica. 2- Este descenso no se observa cuando las concentraciones de fluoruro retornan a valores basales. 3- El fluoruro disminuye el funcionamiento de la cadena respiratoria en mitocondrias aisladas. 4- la GPx aumentó significativamente a lo largo del tiempo en ratas tratadas con NaF. Estos resultados indican que el NaF disminuiría el consumo de oxígeno luego de una dosis y podría estar aumentando las especies reactivas del oxígeno y el estrés oxidativo. Se están realizando medidas del sistema antioxidante GPx, GSH y SOD y marcadores de peroxidación lipídica para confirmar este hallazgo.